

THESIS

MUNICH

1967

Erfahrungen mit Neuroleptanalgesie bei
langdauernden Operationen an Leberkranken

Karla Fateh - Moghadam

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER CHIRURGISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. F. Holle

ERFAHRUNGEN MIT DER NEUROLEPTANALGESIE BEI
LANGDAUERNDEN OPERATIONEN AN LEBERKRANKEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Karla Fateh-Moghadam
aus Augsburg

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv. Doz. Dr. Th. Gürtner
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. F. Holle
Dekan:	Prof. Dr. M. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung: 20.6.1967

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung:

- 1) Geschichte der Neuroleptanalgesie
- 2) Wesen der NLA
- 3) Zur Pharmakologie der verwendeten Mittel
 - a) Chemie
 - b) Wirkung und Eigenschaften
 - c) Dosierung
 - d) Abbau und Ausscheidung
- 4) Indikationen zur NLA

II. Problemstellung

III. Kasuistik

- 1) Krankengut
 - a) allgemein
 - b) Lebererkrankung
 - c) Alter
- 2) Durchführung der NLA
- 3) Operative Eingriffe

IV. Diskussion

V. Zusammenfassung

VI. Literatur

VII. Anhang: tabellarische Übersicht über die ausgewerteten Narkoseprotokolle

I. EINLEITUNG

1. Geschichte der Neuroleptanalgesie

Seit 1952 wird in Frankreich an der Entwicklung sogenannter Psychopharmaka gearbeitet. Chemisch handelt es sich um 3 Gruppen; Reserpin, Phenothiazin-Derivate und Butyrophenone. Diese Arzneimittel haben in der Psychiatrie als Neuroplegica Eingang gefunden. Damit beginnt eine neue Ära in der Psychiatrie; die Pharmakopsychiatrie.

Aber nicht nur in der Psychiatrie werden diese Stoffe verwendet; auch in der Anaesthesie haben diese Drogen Eingang gefunden. Hier werden sie zur Prämedikation und in Verbindung mit Analgetica zur sog. Neuroleptanalgesie verabreicht.

1959 wiesen Laborit (35, 36) und Hugonard (26) als erste darauf hin, daß für die Allgemeinanaesthesie eine Neuorientierung notwendig wäre. Sie schlugen eine selektive Blockade gewisser autonomer und endokriner Mechanismen vor, die normalerweise bei Stressituationen aktiviert werden. Unter Beibehaltung aller günstigen und wichtigen Reflexe wurde so eine leichte neurovegetative Dämpfung angestrebt. Heute definiert man die Narkose als komplexen Vorgang, der sich aus folgenden Komponenten zusammensetzt:

1. Analgesie, d.h. Schmerzfreiheit.
2. Neuroleptie, darunter versteht man psychische Indifferenz, motorische Ruhe und neurovegetative Dämpfung.
3. Muskelentspannung.

Die Allgemeinanaesthesie mit nur einem Narkotikum wurde durch die sog. Kombinationsnarkose verdrängt. Kombinationen, wie z.B. Barbiturate, Lachgas und Muskelrelaxantien, wurden weit verbreitete Methoden. Während bei dieser Art von Narkose um eine mäßige Analgesie zu bekommen ein Hypnoticum überdosiert wird, erreicht man durch Hinzufügen von Analgetica, z.B. Pethidin, eine verstärkte Analgesie. Gleichzeitig konnte damit die Dosis des Hypnoticums reduziert werden.

Durch die Entwicklung schnellwirkender Neuroleptica und Analgetica (Janssen, 1958) wurde es möglich, Allgemeinanaesthesien völlig ohne Narkotica, z.B. Barbiturate, durchzuführen. Dieses neue Anaesthesieverfahren wurde 1959 von de Castro und Mundeleer (8) auf dem französischen Anaesthesiekongreß in Lyon unter dem Namen Neuroleptanalgesie (NLA) vorgestellt. Die Drogen, die dabei verwendet werden, sollen

selektiv auf Thalamus, Hypothalamus, retikuläres System und Gamma-neuronen wirken (25). Damit wird in gewissem Sinne der Forderung G r a y s (17) näher gekommen: "Es sollen zur Lösung anaesthesiologischer Probleme nur Stoffe mit einer selektiven Wirkung verwendet werden, da nur dies logisch und wissenschaftlich sei".

2. Wesen der Neuroleptanalgesie

Bei der NLA handelt es sich um eine Kombinationsnarkose mit folgenden wesentlichen Prinzipien:

1. Intravenöse Allgemeinanaesthesie mit einer neuroleptischen und einer analgetischen Droge.
2. Muskelrelaxierung nach Bedarf.
3. Weder echter Schlaf- noch Wachzustand, sondern psychische Indifferenz mit motorischer Ruhe. Diesen Zustand nennt man in Anlehnung an einen Ausdruck der französischen Psychiatrie als "Mineralisation" (25).

Die NLA unterscheidet sich von den Hypnotica der klassischen Allgemeinanaesthesie dadurch, daß sie keine corticale, sondern subcorticale Angriffspunkte haben (25).

3. Zur Pharmakologie der verwendeten Mittel

Neuroleptica

Bis heute kennt man 3 Gruppen von Neuroplegica; Reserpin, Phenothiazin-Derivate und Butyrophenone. Alle rufen trotz fehlender chemischer Verwandtschaft das gleiche Wirkungsbild der Neuroplegie hervor. Für die Neuroleptanalgesie interessieren nur die Butyrophenone, wie Dehydrobenzperidol und Haloperidol. Beide sind chemisch verwandt. Sie sind sogenannte "Stammhirnaktivierende Substanzen" = Hartmacher, im Gegensatz zu den aliphatischen Phenothiazinderivaten und Chlorprotixenen, den sog. Weichmachern (Kreislaufabilisierende Substanzen) (15).

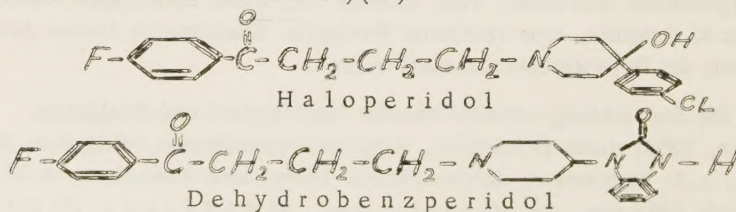


Abb. 1: Strukturformel von Haloperidol und Dehydrobenzperidol

Dehydrobenzperidol (Droperidol)

In der heutigen Form der NLA wird vorwiegend mit Dehydrobenzperidol⁺ als Neurolepticum gearbeitet. Deshalb soll in den folgenden Ausführungen nur auf dieses Mittel eingegangen werden.

a) Chemie

Dehydrobenzperidol (siehe Abb. 1) ist ein vom Tetrahydropyridin abgeleitetes tertiäres Amin. An den Stickstoff dieses Heterocyclus ist die charakteristische Parafluorobutyrophenongruppe gebunden, während sich in der 4-er Stellung eine Benzimidazolgruppe befindet. Für den Stoffwechsel spielt die Doppelbindung im Piperidinkern von Dehydrobenzperidol eine große Rolle (31).

b) Wirkung und Eigenschaften von Dehydrobenzperidol

In der Anaesthesie hat Dehydrobenzperidol wegen seiner Stabilisierung des Kreislaufs und seiner Antischockwirkung besondere Bedeutung gewonnen. Durch Dehydrobenzperidol kommt es zu einer Erweiterung der arteriellen Strombahn und zu einer entsprechenden Vermehrung der capillaren Durchblutung. Nach B u h r und H e n s c h e l (6) kommt es dabei aber zu keiner kontinuierlichen Tonusabnahme in der Gefäßperipherie, sondern bei anhaltender Weitstellung der Gefäße sogar zu einer deutlichen Tonussteigerung. Nach J a n s s e n (29) besteht eine Korrelation zwischen Antischockwirkung und Hemmung der Arterienkontraktion; der Wirkungsmechanismus ist noch nicht genau bekannt.

Nach den tierexperimentellen Untersuchungen von C o r r s e n (9) soll Dehydrobenzperidol einen starken alpha-adrenergisch blockierenden Effekt haben. Es hemmt ähnlich dem Phenoxybenzamin (1, 37) die Wirkung vasoaktiver Amine (Katecholamine) an den Alpharezeptoren von Herz und Gefäßsystem. Dies würde auch den nach Dehydrobenzperidol auftretenden RR-Abfall bei Volumenmangel erklären. Auf den Herzmuskel jedoch hat Dehydrobenzperidol keine depressorische Wirkung (9).

Nach seiner schnellen Verteilung im Organismus gelangt Dehydrobenzperidol in das ZNS, besonders in Zentren, die subthalamisch und supraspinal gelegen sind, u. a. in die Area cineria auf dem Boden des 4. Ventrikels (31). Neben seiner zentral dämpfenden Wirkung hat Dehydrobenzperidol einen starken antiemetischen Effekt (29).

Es potenziert Lokalanästhetika, Inhalationsnarkotika und verstärkt die hypnotische Wirkung der Barbiturate. Nach J a n s s e n steigern sie die

+ Herstellerfirma: Janssen GmbH, Düsseldorf

Empfindlichkeit des Atemzentrums gegenüber Kohlendioxyd (29). Als Neurolepticum ist es ein spezifischer Amphetamin- sowie Apomorphin-Antagonist. Es inhibiert das sympathische Nervensystem, das Parasympathische bleibt unbeeinflusst (29).

Ein Antidot gegen Neuroleptica gibt es nicht. Nur eine symptomatische Behandlung der Nebenerscheinungen ist möglich: Auffüllen des Kreislaufs bei Hypotonie, Gabe von Antiparkinsonmitteln, z.B. Akineton⁺ bei extrapyramidalen Störungen (5).

c) Dosierung

Dehydrobenzperidol ist individuell zu dosieren. Als Anhaltspunkt kann 25 - 30 mg genommen werden. Heute neigt man mehr dazu, Dehydrobenzperidol niedrig in der Dosierung zu halten. Da es 6 - 12 Stunden wirksam ist, braucht im allgemeinen keine 2. Dosis gegeben werden. Der therapeutische Index ist nach G a r d o c k i (16) relativ groß; er liegt bei 1 : 12 500.

d) Abbau und Ausscheidung

Der Abbau von Dehydrobenzperidol wurde im wesentlichen von J a n s s e n (31) untersucht. In vivo wird es durch Hydrolyse in das Parafluorobutyrophenon-derivat von 4-Piperidon und Imidazolone gespalten. Dabei handelt es sich wahrscheinlich um eine enzymatische Spaltungsreaktion, deren Geschwindigkeit durch Faktoren wie Temperatur und pH bestimmt wird. Dieses Fluorobutyrophenon ist zwar noch länger wirksam, aber nur ein sehr schwach wirkendes Neurolepticum. In der 4-er Stellung kann es dann zu einem tertiären Alkohol reduziert werden, der wiederum oxydativ zum einfachen 4-Piperidinol dealkyliert werden kann. Diese zwei letzten metabolischen Reaktionsprodukte sind vermutlich wenig wirksam. Ihre Bedeutung ist kaum bekannt. Im Urin wird nicht mehr als 10 % der Gesamtdosis ausgeschieden. Durch starkes Ansäuern kann man die Exkretion von Dehydrobenzperidol im Urin erheblich erhöhen. Dehydrobenzperidol wird ähnlich der Phenothiazinpräparate in der Leber abgebaut (31).

A n a l g e t i c a

S a b a t h i é (41) und K a p f e r e r (33) verwandten zuerst zur NLA D-Moramid (Palfium oder Jetrium). Später wurde Phenoperidin verwandt, da es kurzdauernder, aber intensiver wirkt (8, 38, 41, 33). Alle diese Analgetica sind synthetische morphinähnliche Substanzen, die sich chemisch vom Pethidin ableiten. In ihrem pharmakologischen Verhalten entsprechen sie

+ Herstellerfirma: Knoll AG, Ludwigshafen am Rhein

dem Morphin. Heute wird in der NLA hauptsächlich Fentanyl^+ als Analgeticum verwendet.

Fentanyl

a) Chemie

Fentanyl ist ein in 1,4-Stellung doppelt substituiertes Piperidinderivat. Dieses tertiäre Amin trägt am Stickstoff eine Phenäthylgruppe und in 4-er Stellung ist es mit Anilin substituiert. Der Stickstoff am Anilin ist mit Propionsäure acyliert.

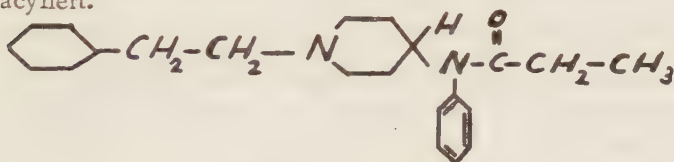


Abb. 2: Strukturformel von Fentanyl

b) Wirkung und Eigenschaften von Fentanyl

Fentanyl ist als Analgeticum viel wirksamer als Morphin. Seine Wirkungs-
dauer ist jedoch kürzer (siehe Abb. 3).

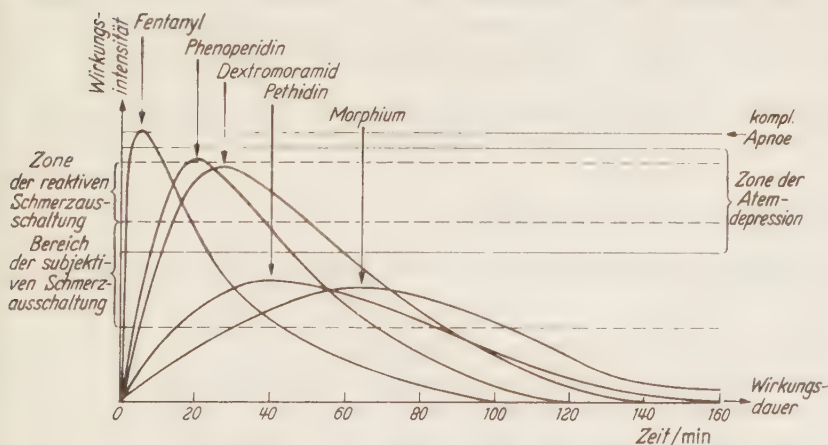


Abb. 3: Schematische Darstellung der Wirkungs-
dauer und Intensität von fünf morphinartigen Substanzen
(nach Gürtner, Doenicke u. Spiess (20))

Der Angriffspunkt ist in der *Formatio reticularis* und im *Thalamus* zu finden. Die benachbarten Zentren werden unterschiedlich beeinflusst: Husten- und Atemzentrum deutlich depressiv, Vasomotorenzentrum wenig bis gar nicht, Brechzentrum und Vagus werden erregt, jedoch nicht so stark wie bei Morphine (52). Die Nebenwirkungen können mit dem Antidot N-allyl-normorphine beseitigt werden. Gleichzeitig damit wird aber auch die Schmerzausschaltung aufgehoben (20).

An den Blutgefäßen wirkt Fentanyl nach *Yelnowsky* (52) nur sehr schwach vasodilatatorisch. Histamin wird nicht frei gesetzt (52).

c) Dosierung

Fentanyl wird nach Bedarf dosiert, d.h. es muß das Schmerzempfinden des Patienten einerseits sowie die Schmerzhaftigkeit des operativen Eingriffs andererseits berücksichtigt werden. *Henschel* (25) gibt als Anhaltspunkt 0,3 - 0,7 mg Fentanyl als Einleitungs-dosis an.

d) Abbau und Ausscheidung

Nach *Janssen* (31) wird Fentanyl in Norfentanyl durch oxydative Dealkylierung abgebaut. Dabei wird die n-Phenäthylgruppe in Phenylacetaldehyd umgewandelt. Dieser Vorgang wird durch Oxydasen in der Leber enzymatisch beschleunigt. Das Phenacetaldehyd wird dann weiter zu Phenyllessigsäure oxydiert. Norfentanyl wird hydrolysiert zu 4-Anilino-piperidin und Propionsäure. Der weitere Abbau der Metaboliten ist nicht genau bekannt.

Im Urin werden nur 10 % der Fentanyl-dosis eliminiert. 90 % wird nach *Janssen* (29) durch den Darm ausgeschieden.

4. Indikationen zur Neuroleptanalgesie

Die NLA zeichnet sich durch folgende Vorteile gegenüber anderen Anaesthetieverfahren aus (25).

1. Geringe Toxizität und Stoffwechseldepression.
2. Höhere Stabilität des Kreislaufs mit Antischockwirkung.
3. Gute und einfache Steuerbarkeit der Narkose.
4. Schnelle Wiederherstellung und auffallend gutes Allgemeinbefinden des Patienten nach der Narkose.
5. Gute lokale Verträglichkeit der Präparate.

Aus diesen Vorteilen ergeben sich die Indikationen zur NLA bei:

1. Patienten mit hohem Alter,
2. langdauernden Operationen,
3. Patienten mit fixierter Hypertonie sowie verminderter Leistungsreserve des Herzens,
4. Patienten mit Myocard- oder Leberschaden.

Bei allen diesen Patienten handelt es sich also um Risikofälle. Nicht angewandt wird die NLA bei der Sectio caesarea. Hier ist die atemdepressive Wirkung des Analgeticum vor allem für das Kind von großem Nachteil. Weiterhin ist die reine NLA für die Durchführung einer künstlichen Unterkühlung ungeeignet, da die neurovegetative Dämpfung nicht ausreicht um die Gegenregulationen des Körpers gegen die physikalische Abkühlung auszuscalten (25).

II. PROBLEMSTELLUNG

Die am weitesten verbreiteten und häufigsten angewandten Narkosemittel sind Halothan und Barbiturate, speziell Thiobarbiturate. Von beiden Narkotika wird in zahlreichen Veröffentlichungen immer wieder die Leberbelastung, vor allem der Abbau, herausgestellt (u. a. 28, 46, 47, 48, 18, 23).

Mit den vorliegenden Untersuchungen sollte deshalb die Brauchbarkeit der NLA bei leberkranken Patienten untersucht werden, da von vielen Autoren (23, 4, 11, 43) immer wieder auf die geringe Toxizität und Stoffwechselbelastung durch die NLA hingewiesen wurde.

Um die potentielle Leberbelastung durch die NLA zu erfassen, wurden nur leberkranke Patienten ausgewählt, die sich einer langdauernden Operation (= 3 Stunden und mehr) zu unterziehen hatten.

III. KASUISTIK

1. Krankengut

Bei dem untersuchten Krankengut handelt es sich um 193 leberkranke Patienten. Sie mußten sich einer langdauernden Operation und damit einer längeren Narkose unterziehen. Sämtliche Patienten waren Risikofälle vom Stadium III - IV (2). Zu Risikofälle III zählen Patienten mit Organ- und Systemschäden, erheblicher Anämie, Coronarsklerose, latente Herzinsuffizienz, ausgeprägtem Lungenemphysem, schwerer eitriger Bronchitis, Intoxikation und Kachexie.

Als Risikofälle vom Stadium IV bezeichnet man Kranke mit schwersten Organ- und Systemschäden, hochgradiger Anämie, manifester Herzinsuffizienz, diffuser Peritonitis, Schock und Koma. Dabei ist das chirurgische Grundleiden nicht berücksichtigt.

Das Grundleiden dieser 193 Patienten ist sehr mannigfach. Darüber zu berichten ist nicht Aufgabe dieser Arbeit. Gemeinsam ist jedoch allen diesen Patienten ein mehr oder weniger ausgeprägter Leberschaden.

a) Leberveränderungen

Leberbefund	F ä l l e	
	absolut	%
Prim. u. sek. entzündl. Veränderungen	35	18,15
Zirrhosen	florid	9
	stationär	4,66
Hepatosen	140	72,53

Tab. 1

Art der Leberschädigung bei 193 drei - achtstündigen Operationen
in NLA

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die Leberschädigung. Die Befunde wurden

meist aus prä- und intraoperativ entnommenen Leberbiopsien durch histologische Untersuchung gewonnen (22). Das lebergeschädigte Patientengut läßt sich in 2 Gruppen einteilen:

1. Patienten mit ausgeprägter Insuffizienz des Leberparenchyms.

Diese ist durch Verminderung der Albumine, des Prothrombins, des veresterten Cholesterins, der Erniedrigung der Serumcholinesterase-aktivität, Erhöhung des Bromsulphaleintestes und ähnlichem gekennzeichnet (21). Als pathologisch wurde gewertet:

Albumine unter 50 Relativ % (normal 54 - 62 Relativ %), Prothrombin spontan unter 60 % (normal 80 - 100 %), Erniedrigung der Serumcholinesterase-Aktivität nach K a l o w (32) unter $130 \mu \text{ mol/ml/h}$ (Normalwerte $160\text{-}260 \mu \text{ mol/ml/h}$; Bromsulphaleinretention über 10 % (oberste Normgrenze 6 - 8 %). Mindestens 2 dieser Leberfunktionsproben waren pathologisch. Für diese Leberfunktionsstörungen kommen ursächlich in erster Linie primäre und sekundäre Leberveränderungen entzündlicher Art in Frage, wie Hepatitiden und Cholangitiden.

2. Zur zweiten Gruppe gehören die degenerativen Leberveränderungen, die unter dem Begriff der Hepatose zusammengefaßt sind. Dabei handelt es sich um Patienten mit vorwiegend stenosierenden, tumorösen und ulcerösen Magen-Darmerkrankungen (22, 27, 40, 3).

Morphologisch zeigen sich kleinzellige Infiltrate der periportalen Felder mit Bindegewebsvermehrung sowie mehr oder minder ausgeprägten periportalen Fibrosen. Im Fettnachweis werden in etwa 50 % der Fälle klein- bis großtropfige, vorwiegend diffuse Fettablagerungen in den Leberzellen festgestellt (22).

Klinisch-chemisch sind diese Veränderungen oft nicht nachweisbar. Nach den Feststellungen von G ü r t n e r (22) haben z.B. Dumpingsyndrome und stenosierende Magencarcinome zu 100 % pathologische Leberveränderungen, während sich nur in 50 - 60 % Leberfunktionsstörungen nachweisen lassen.

b) Altersverteilung

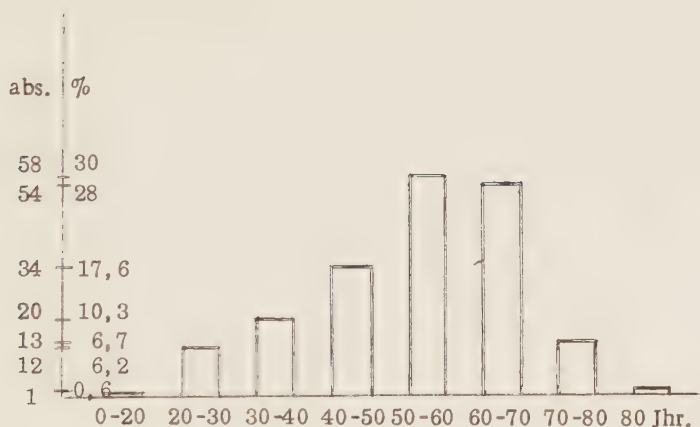


Abb. 4

Altersverteilung von 193 drei - achtstündigen Operationen in
NLA an lebergeschädigten Patienten

Abb. 4 zeigt die Altersverteilung der 193 Patienten. Das Durchschnittsalter liegt bei 52,75 Jahren. Der jüngste Patient war 4 Jahre, der älteste 85 Jahre. 58 % der Fälle waren 50 - 70 Jhr. alt. Die nächstgrößere Gruppe (34 Patienten) zählte 40 - 50 Jahre. 30 - 40 jährige Kranke waren es 20. In der Gruppe der 20 - 30 jährigen bzw. 70 - 80 jährigen waren jeweils 12 bzw. 13 Patienten vertreten.

2. Durchführung der Neuroleptanalgesie

Die abendliche Vorbereitung des Patienten am praeoperativen Tag unterscheidet sich nicht von der bei anderen Anaesthesieverfahren. Bei ausgeprägter Insuffizienz des Leberparenchyms sind jedoch Barbiturate, Opiate und Phenothiazine kontraindiziert (44). 30 - 45 Minuten vor Operationsbeginn

geben wir dann 2,5 - 5,0 mg Dehydrobenzperidol^(R) und 0,05 bis 0,1 mg Fentanyl^(R) (d.s. 1 - 2 ml des Präparates Thalamonal^(R) sowie 1,2 mg Atropin i. m.

Vor Beginn der Narkose werden in jedem Falle Blutdruck und Puls gemessen; sie sind als Ausgangswerte für die Beurteilung und Steuerung der NLA wichtig. Nach Anlegen einer intravenösen Tropfinfusion - um jederzeit einen offenen intravenösen Weg während der Narkoseführung zu haben - wird die Narkose eingeleitet. Die Einleitungsdosis richtet sich nach dem Allgemeinzustand des Patienten und nach dem Effekt der Prämedikation. In der Regel gibt man 15 bis 25 mg Dehydrobenzperidol und sofort anschließend 0,3 bis 0,7 mg Fentanyl. Dabei wird nun der Patient deutlich "mineralisiert": die Augen fallen ihm zu, er ist jedoch noch voll ansprechbar. Die Pupillen verengern sich maximal. Die atemdepressive Wirkung wird in der Regel nach etwa 1 Minute evident. Gleich nach der Fentanylgabe läßt man den Patienten ein Lachgas-Sauerstoffgemisch im Verhältnis 3 : 1 atmen und unterstützt die Atmung, sobald sie langsamer wird. Nach 1 - 2 Minuten wird mit Succinylcholin relaxiert und intubiert. Zur Aufrechterhaltung der Narkose wird nun der Patient mit einem Lachgas-Sauerstoffgemisch bei leichter Hyperventilation beatmet. Im Regelfall verwendet man ein Lachgas-O₂-Gemisch im Verhältnis 3 : 1. Die Relaxation erfolgt nach Bedarf mit repolarisierenden (d-Tubocurarin) oder depolarisierenden (Succinylcholin) Mitteln. Laufende Blutdruck- und Pulskontrollen sind für die weitere Führung der NLA wichtig. Anstieg von Puls und Blutdruck, Schwitzen, Unruhe, Weiterwerden der Pupillen weisen auf eine zu geringe Analgesie hin. In diesem Falle gibt man 0,1 bis 0,2 mg Fentanyl nach. Das Auftreten dieser vegetativen Symptome läßt sich vermeiden, wenn der Operationsvorgang verfolgt und vor jeder stärker schmerzhaften Phase (Hautschnitt, Eröffnen des Peritoneums, Austasten des Abdomens etc.) bereits die Analgesie vertieft wird. Ein Nachinjizieren von Dehydrobenzperidol ist in der Regel nicht mehr nötig. Während der Operation sind die Pupillen eng, reagieren aber auf Lichteinfall. Blutdruck und Pulsfrequenz sind stabil. Der gefährliche initiale Blutdruckabfall rührt von der bereits erwähnten Weitstellung der Gefäßperipherie her (6). Mit einem hochmolekularen Dextran läßt er sich jedoch gut kompensieren.

Gegen Ende der Operation (etwa nach Verschuß des Peritoneums) wird die Hyperventilation beendet und zur Spontanatmung übergegangen. Wenn während der letzten 30 - 45 Minuten kein Fentanyl mehr gegeben wurde, kommt die Spontanatmung nach kurzer Zeit in Gang, vorausgesetzt es wirken keine Muskelrelaxantien mehr. Sollte nun als Folge des nachwirkenden Fentanyls die Spontanatmung nicht einsetzen oder ungenügend sein, so gibt man - nach Ausschluß einer Muskelrelaxantienwirkung - 0,5 - 2,0 mg Lofan oder

1 - 2 mg Nalorphin i. V. Unmittelbar danach kommt es zur Atmung. Bei einwandfreier Atmung wird in üblicher Weise extubiert.

Bei der Auswertung der Narkoseprotokolle dieser 193 Patienten ergibt sich, daß 84 Fälle mit Dehydrobenzperidol und Fentanyl (= Neurolept II) (20) narkotisiert wurden. Bei einer durchschnittlichen Narkosedauer von 4 Std., 49, 15 Min. (siehe Tab. 2) errechnet sich ein durchschnittlicher Dehydrobenzperidolverbrauch von 22, 12 mg. Der durchschnittliche Verbrauch von Fentanyl lag bei 1, 21 mg.

Operationsdauer	4 Std. 29, 34 Min.
Narkosedauer	4 Std. 49, 15 Min.
Dehydrobenzperidolverbrauch	22, 12 mg
Fentanylverbrauch	1, 21 mg

Tab. 2

Mittelwerte bei 193 drei - achtstündigen Operationen an lebergeschädigten Patienten in NLA

Auffallend ist dabei, daß die Patienten zu Beginn der Narkose eine wesentlich höhere Dosis benötigten, während gegen Ende der Operation immer weniger vom Analgeticum gegeben werden mußte. Bei Operationen, die über 4 Stunden dauerten, benötigte der Patient in den letzten beiden Stunden der Operation oft gar kein Fentanyl mehr.

Die übrigen 109 Fälle wurden mit Haloperidol und Phenoperidin (= NLA I) oder in der Kombination von NLA II (20) mit Phenoperidin anaesthetisiert.

In letzter Zeit sind wir dazu übergegangen, bei der Einleitung zur Neuroleptanalgesie das ultrakurz wirkende Narkoticum Propanidid (Epontol^R) zu verwenden. Der fehlende Schlaf, besonders bei der Einleitung der Neuroleptanalgesie kann als Nachteil bezeichnet werden und einzelne Patienten (3 Fälle) in unserem Krankengut gaben an, daß sie die Einzelheiten bei der Einleitung bzw. die Intubation miterlebten, aber dabei keine Schmerzen verspürten. Da dies für den Patienten unangenehm ist, wollten wir mit der Verabreichung von Epontol diese Einleitungsphase überbrücken. Der Patient schläft auf die Gabe von Epontol ruhig ein, es wird Succinyl injiziert und

^R = Herstellerfirma: Bayer, Leverkusen

intubiert. In der Zwischenzeit wird das Neurolepticum zusammen mit dem Analgeticum verabreicht und wenn die Wirkung des Propanidids abklingt, ist der Zustand der Neurolepsie bereits eingetreten.

Auf diese Erfahrung hin haben wir 19 Fälle mit dieser kombinierten Einleitung durchgeführt. Dabei handelt es sich um ein ähnliches Krankengut wie die sonst angeführten Fälle, und die operativen Eingriffe entsprachen ebenso den erwähnten.

Bei der Durchsicht der so narkotisierten Fälle und im Vergleich mit den übrigen 193 Neuroleptanalgesien ergab sich als bemerkenswert, daß bei der Anwendung von Epontol in der Einleitung man sowohl an Neurolepticum als auch an Analgeticum einspart. Auf der Tabelle 4 sind die Mittelwerte des Droperidol- und Fentanylverbrauchs bei den mit Epontol eingeleiteten Fällen mit den entsprechenden Werten der anderen 193 Fälle gegenübergestellt.

	NLA ohne Propanidid	NLA mit Propanidid
Durchschnittlicher Droperidolverbrauch in mg	22,12	18,5
Durchschnittlicher Fentanylverbrauch in mg	1,21	1,05

Tab. 4
Durchschnittlicher Droperidol- und Fentanylverbrauch bei den
NLA-Fällen ohne Propanididgabe und denjenigen mit Propani-
didgabe.

3. Operative Eingriffe

Eine Übersicht über die operativen Eingriffe, die bei dem beschriebenen Krankengut durchgeführt wurden, gibt die Tab. 3.

Operativer Eingriff an/am	F ä l l e	
	absolut	%
Leber	17	8,8
Pankreas	5	2,9
Gallenwegen	34	17,6
Gastro-Intestinaltrakt	137	70,7

Tab. 3

Übersicht über 193 drei - achtstündige operative Eingriffe
in NLA an lebergeschädigten Patienten

Bei den 17 operativen Eingriffen an der Leber handelte es sich um porto-cavale Anastomosen, partielle Leberresektionen und Hepato-jejunostomien bei Leberechinococcus sowie Oesophagusvarizenumstechungen.

Die operativen Eingriffe am Pankreas wurden alle wegen Pankreas-Carcinoma durchgeführt. Neben einer Pancreatico-Duodenektomie wurden hier nur palliative Operationen wegen Verschlußikterus oder Passagestörungen ausgeführt.

Zu den Operationen an den Gallenwegen zählten vor allem Revisionseingriffe wegen Verschlußikterus, Rezidivsteinen im Choledochus u. ä.

Die Operationen am Gastro-Intestinaltrakt umfassen 129 Eingriffe im Oberbauch und 8 Operationen im Unterbauch.

Die Oberbaucheingriffe unterteilen sich in:

- 6 Oesophagusoperationen,
- 16 Eingriffe an der Cardia,
- 107 Magenoperationen (Gastrektomien, Fundektomien, Resektionen nach BI, Umwandlungsoperationen BII - BI, Form- und funktionsgerechte Operationen nach Holle u. a. m.)

Bei den 8 Operationen im Unterbauch wurden Eingriffe am Rectum, Colon und Ileum durchgeführt.

Einzelheiten über sämtliche durchgeführte Operationen finden sich im Anhang.

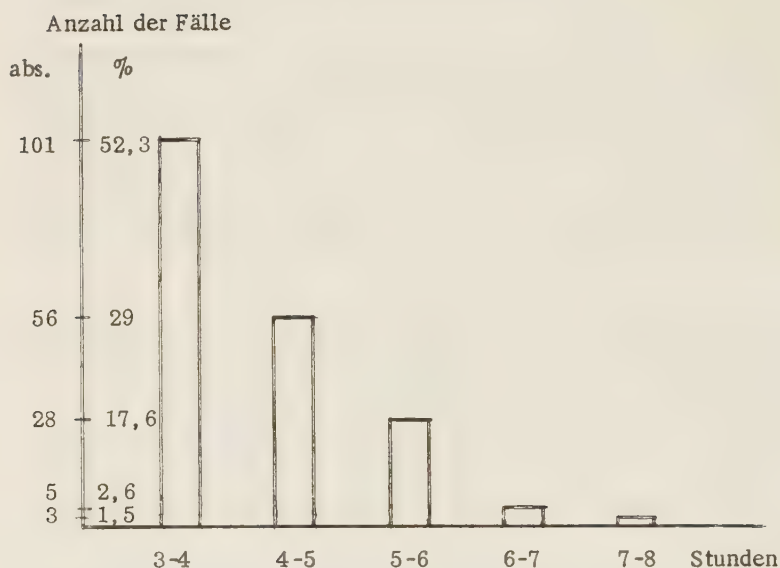


Abb. 5

Übersicht über die Operationsdauer von 193 drei - achtstündigen Eingriffen in NLA an lebergeschädigten Patienten.

In der Abb. 5 ist die Operationsdauer des untersuchten Patientengutes aufgezeigt. Die durchschnittliche Operationsdauer betrug 4 Std. 29, 34 Min. Die häufigsten Operationen währten 3 - 4 Stunden. Dabei handelte es sich vorwiegend um Eingriffe am Gastro-Intestinaltrakt. Die 3 Operationen, die über 7 Stunden dauerten, waren:

1. partielle Leberresektion mit Hepato-Jejunostomie bei Leberchinococcus (Fall Nr. 2).
2. eine erweiterte Gastrektomie (abdomino-thorakal) (Fall Nr. 193).
3. eine Pankreatico-Duodenektomie nach Child (Fall Nr. 22).

4. Postoperative Phase

In der postoperativen Phase wurden die Patienten weiterhin vom Anaesthetisten auf der Wachstation betreut.

Die pulmonalen, cardio-vaskulären Komplikationen waren gegenüber anderen Anaesthesieverfahren geringer. Die Funktionen der großen parenchymatösen Organe, vor allem von seiten der Leber und Niere waren über das Grundlevel hinaus durch die NLA nicht gestört.

Dagegen waren Miktionsbeschwerden öfters zu beobachten und erforderten häufigeres Katheterisieren.

Auffällig waren auch die neuroleptischen Zeichen wie psychische Indifferenz, Lichtempfindlichkeit, erhöhter Muskeltonus u. a. Die neuroleptischen Zeichen ließen sich durch Akineton^(R) günstig beeinflussen (12). Zu erwähnen sind auch die Temperaturanstiege, oft bis zu 40⁰, bei vielen in NLA narkotisierten Patienten am Operationstag.

Es ist noch zu erwähnen, daß postoperativ keine Unterschiede bestanden zwischen Patienten, bei denen zur Einleitung Propanidid mitverwendet wurde und solchen, die mit reiner Neuroleptanalgesie narkotisiert wurden.

IV. DISKUSSION

Seit den ersten Veröffentlichungen über postoperative Leberkomplikationen nach Halothan-Barbituratnarkosen im Jahre 1958 (49, 7) werden immer wieder Stimmen laut, daß Halothan vor allem in Kombination mit Barbituraten zu Leberschädigungen führen (23, 45, 48, 18). Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn in diesem Zusammenhang nach einem Anaesthesieverfahren gesucht wurde, dem diese vor allem die Leber belastenden Nebenwirkungen nicht nachgesagt werden können. Ob die NLA ein für leberkranke Patienten brauchbareres Narkoseverfahren ist, sollte anhand dieser Prüfung festgestellt werden.

Die Anforderungen, die bei einem lebergeschädigten Krankengut an ein Anaesthesieverfahren zu stellen sind, lassen sich wie folgt umreißen:

1. Möglichst geringe Toxizität der zu verwendenden Narkosemittel.
2. Keine Depression des Stoffwechsels der lebenswichtigen parenchymatösen Organe, insbesondere der Leber, deren Bedeutung in Chirurgie und Anaesthetik immer mehr in den Vordergrund rückt.
3. Stabile Herz- und Kreislaufverhältnisse.
4. Gute Steuerbarkeit der Narkose.
5. Schnelle und gute postoperative Wiederherstellung des Patienten.

Die Forderungen: stabile Kreislaufverhältnisse, gute Steuerbarkeit sowie schnelle und gute postoperative Wiederherstellung vermag die NLA zu erfüllen, ja es sind Kriterien, welche die NLA besonders auszeichnen (25).

Was die Toxizität und die Stoffwechselbelastung der Leber anbelangt, so wurde von G ü r t n e r und Mitarbeiter in Sao Paulo (23) sowie auf der letzten Lebertagung in Bad Mergentheim (24) wiederholt darauf hingewiesen, daß im Tierexperiment nach Dehydrobenzperidol und Fentanyl mit pathologisch-anatomischen, histochemischen und enzymhistochemischen Methoden keine besondere Belastung des Leberparenchyms nachzuweisen war. Im Gegensatz dazu stehen die Befunde nach halogenierten Inhalationsnarkotika und Thiobarbituraten (23, 28, 46, 47, 48, 18).

Nach den Untersuchungen von G ü r t n e r, K r e u t z b e r g, S c h e l l e n b e r g e r und F i s c h e r (23) entspricht beispielsweise der Glykogengehalt in der Rattenleber nach Thalamonal dem Glykogengehalt ohne medikamentöse Belastung. Dagegen ist der Glykogengehalt nach Halothan insgesamt vermindert. Damit übereinstimmen auch die enzymhistochemischen Befunde aus dem Kohlenhydratstoffwechsel, wie

z.B. die Glucose-6 Phosphatdehydrogenase und Lactatdehydrogenase. Auch die klinischen Beobachtungen von B o g e r und T o r n e t t a (4) sowie C o r s s e n et al. (10), D o e n i c k e und Mitarbeiter (43) sprechen gegen eine Störung der Leberfunktion nach NLA.

B o g e r und T o r n e t t a (4) sowie C o r s s e n et al. (10) fanden nach NLA keine signifikant pathologischen Leberfunktionsstörungen (unter anderem Bestimmung von Bilirubin, alkalische Phosphatase, Serumtransaminasen, Prothrombin, Serumtyrosin, Bromsulphaleintest, Isozitratdehydrogenase).

D o e n i c k e, G ü r t n e r und S c h e l l e n b e r g e r (11, 43) untersuchten das Verhalten der Serumcholinesteraseaktivität nach NLA bei gesunden Versuchspersonen und verglichen sie mit dem Aktivitätsverhalten nach Barbituratnarkosen. Die SCHE-Aktivität kommt an Empfindlichkeit dem Bromsulphaleintest gleich (13). Das Aktivitätsverhalten nach NLA ließ ebenfalls keine gestörte Leberfunktion erkennen, trotz herabgesetzter Leberdurchblutung, wie sie P i c h l m a y r et al. (39) feststellten.

Überblicken wir unsere 5-jährigen Erfahrungen mit der NLA bei 3 - 8 stündigen Operationen an lebergeschädigten Patienten, so läßt sich feststellen, daß das Gesamtergebnis relativ gut war. Die Kreislaufverhältnisse schwankten trotz oft ausgedehnter Blutverluste, die selbstverständlich ersetzt werden mußten, nur wenig. Durch situationsgerechte Gaben von Fentanyl ließ sich die Narkose bzw. die Analgesie jederzeit dem operativen Vorgehen anpassen und meist auch ausreichend vertiefen. Nach Beendigung des operativen Eingriffes waren die Patienten sofort wach und verhielten sich ruhig.

Die Ergebnisse der postoperativen Leberchemie verschlechterten sich im Vergleich zu den präoperativen Befunden trotz dieser ausgedehnten Eingriffe kaum. Ausnahmen waren hier lediglich die Shunt-Operationen bei den floriden Lebercirrhosen. Die Ursache dafür dürfte aber ausschließlich die Lebererkrankung selbst bzw. der Eingriff am porto-cavalen Gefäßsystem sein. Die relativ hohe Mortalität von 15,03 % bei diesem Krankengut kann ursächlich nicht mit der NLA in Zusammenhang gebracht werden. Ätiologisch kamen dafür neben Marasmus bei Carcinompatienten meist postoperative Komplikationen, wie Nahtinsuffizienz, Peritonitis oder Ammoniakintoxikation in Frage.

Das Propanidid, das wir bei 19 Fällen zur Einleitung der NLA herangezogen haben, zeigte wegen seines raschen Abbaus in nicht narkotisch und toxisch wirkenden Substanzen keinerlei Nebenwirkungen. Ein weiterer Vorteil liegt darin, daß die Patienten das Einschlafen als angenehm empfinden und ein

etwaiges Miterleben der Intubation somit ausgeschlossen ist. Es zeigte sich, daß man mit Propanidid sowohl an Neurolepticum, als auch an Analgeticum einsparen kann. Das ist besonders von Vorteil, da somit weniger neuroleptische Zeichen postoperativ auftreten können. Die Patienten, die wir mit Epontol (Propanidid) einleiteten, boten in der postoperativen Phase keinen Unterschied gegenüber den Patienten, die ohne Propanidid eingeleitet wurden. Selbstverständlich muß man darauf Rücksicht nehmen, daß Propanidid allergische Erscheinungen machen kann. Bei der Applikation ist deshalb eine gewisse Vorsicht geboten.

Die guten postoperativen Ergebnisse bei langdauernden Operationen an lebergeschädigten Patienten, die experimentell und klinisch nachgewiesene geringe Toxizität sowie die Tatsache, daß die Stoffwechselvorgänge in der Leber durch die NLA im Vergleich zu den Thiobarbituraten und halogenierten Inhalationsnarkotika weit weniger alteriert werden, sprechen zu Gunsten der NLA. Diese Tatsachen sollten bei der Wahl des Anaesthesieverfahrens für die Operation bei lebergeschädigten Patienten unbedingt berücksichtigt werden.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem historischen Überblick über die Entwicklung der Neuroleptanalgesie wird auf diese Art von Anaesthesieverfahren näher eingegangen.

Bei der herkömmlichen Thiobarbiturat-Halothan-Narkose wird ein Hypnoticum überdosiert um eine genügende Analgesie zu erreichen. Bei der NLA dagegen wird vegetative Dämpfung und Analgesie getrennt angegeben. Darin zeigt sich schon der Vorteil, daß die einzelnen Mittel geringer dosiert werden können.

Es werden nur die Mittel beschrieben, die heute für die NLA gebräuchlich sind (Neuroleptanalgesie Typ II): Dehydrobenzperidol und Fentanyl. Dehydrobenzperidol gehört in die Reihe der Butyrophenone und Fentanyl ist ein Piperidinderivat. Der Angriffspunkt von Dehydrobenzperidol liegt in subthalamischen und supraspinalen Zentren. Daneben besitzt es auch einen stark alpha-adrenergisch blockierenden Effekt an Herz und Gefäßsystem. Fentanyl ist in seiner Wirkung dem Morphin ähnlich. Seine Wirkung ist nur viel stärker und die Wirkungsdauer viel kürzer. Der Abbau von Dehydrobenzperidol geschieht ebenso wie bei den Phenothiazinen durch Oxydasen der Leber, Fentanyl wird zu 90 % im Darm ausgeschieden.

Aus der Indikationsstellung zur NLA geht hervor, daß die NLA besonders für Risikopatienten geeignet ist. Deshalb wurde klinisch an Hand von Leberkranken, die sich einer langdauernden Operation und damit auch einer längeren Narkose unterziehen mußten, klinisch geprüft, ob die NLA ein brauchbares Narkoseverfahren bei Lebergeschädigten darstellt.

Die Patienten, die dazu ausgesucht wurden, waren alle Risikopatienten vom Stadium III - IV. Alle Patienten waren mehr oder weniger leberkrank; primär und sekundär entzündliche Veränderungen und deren Folgezustände, den eigentlichen Zirrhosen. Daneben war eine große Reihe von Patienten - und sie stellten den Hauptanteil dar - mit degenerativen Leberveränderungen. Sie wurden als Hepatosen zusammengefaßt. Bei diesen Patienten, meist mit stenosierenden, tumorösen und ulcerösen Magen- und Darmerkrankungen, fanden sich nur in 50 - 60 % der Fälle klinische Leberfunktionsstörungen, während die Leberbiopsien immer einen pathologischen Befund ergaben. 58 % aller Patienten waren zwischen 50 - 70 Jahren, 1 Patient war über 80 Jahre und 1 Patient war unter 10 Jahre.

Es werden die Art der Eingriffe aufgeführt. Die meisten Operationen stellten Revisionseingriffe dar, daher erklärt sich die oft lange Dauer der Ope-

ration. 3 Operationen dauerten länger als 7 Stunden.

Die NLA imponierte bei der Durchführung durch stabile Kreislaufverhältnisse, auch bei größeren Blutverlusten, durch geringe Toxizität und ihrer Antischockwirkung. 109 Fälle wurden in Neurolept I gemacht (Haloperidol und Phenoperidin), 84 Patienten wurden in Neurolept II narkotisiert (Dehydrobenzperidol und Fentanyl). Es ergab sich ein durchschnittlicher Verbrauch an Dehydrobenzperidol von 22,12 mg und an Fentanyl von 1,21 mg.

In der postoperativen Phase zeigten die Patienten ein besonders gutes Befinden mit stabilem Kreislauf.

Bei der Durchsicht der Ergebnisse der verschiedensten Autoren (wie bei enzymhistochemischen und tierexperimentellen Arbeiten) kommt die Brauchbarkeit der NLA und ihr Vorteil gegenüber den herkömmlichen Verfahren zum Ausdruck, besonders bei Leberkranken.

Als Nachteil der reinen NLA ist der fehlende Schlaf zu nennen, insbesondere bei der Einleitung des Anaesthesieverfahrens. Verwendet man aber zur Einleitung das Ultrakurz-narkotikum Propanidid, so wird nicht nur die Einleitungsphase verkürzt, sondern auch der Patient empfindet das rasche Einschlafen als viel angenehmer. Der weitere Vorteil der Applikation von Propanidid ist darin zu sehen, daß ohne jegliche nachteilige Nebenwirkungen bei der Aufrechterhaltung der NLA sowohl Neuroleptika als auch Analgetika eingespart werden können.

Herrn Dr. Schellenberger möchte ich sehr herzlich danken für die Überlassung des Themas und für seine Unterstützung.

Herrn Priv.-Doz. Dr. Th. Gürtner danke ich für die Übernahme des Referates.

Herrn Prof. Dr. F. Holle danke ich für die Übernahme des Korreferats. Ihm, ebenso wie Herrn Priv.-Doz. Dr. Doenicke danke ich dafür, daß ich an der Anaesthesieabteilung der Chirurg. Poliklinik der Universität München arbeiten durfte.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Ahlquist, R. P.: A study of the adrenotropic receptors.
Am. J. Physiol. 153, 586 (1948)
2. Barth, L. u. M. Meyer: -Moderne Narkose
VEB Gustav Fischer Verlag Jena, S. 105 (1962)
3. Bock, H.E., F. v. Olderhausen u. R. v. Olderhausen:
Zur Klinik der sogenannten granulomatösen
Hepatopathien.
Klin. Wschrft. 33, 985 (1955)
4. Boger, P. u. F. Tornetta: Neuroleptanalgesie und Leberfunktion.
II. Bremer Neurolept-Symposium, 1964
5. Brandt, W. u. G. Brandt: Zur medikamentösen Behandlung des
extrapyramidalen Syndroms.
Dtsch. Med. Wschrft. 25, 972 (1955)
6. Buhr, G. u. W.F. Henschel: Kreislaufuntersuchungen während der
Neuroleptanalgesie.
II. Bremer Neurolept-Symposium, 1964
7. Burnap, T.K., S.J. Galla u. L.D. Vandam:
Anesthetic, circulatory and respiratory effects
of Fluothane.
Anesthesiology 19, 307 (1958)
8. de Castro, J. u. P. Mundelee: La Neuroleptnalgésie, nouvelle
technique d'anaesthésie intraveineuse, non
barbiturique.
Anésth. et Analgé. 16, 1022 (1959)
9. Corssen, G.: Neuroleptanalgesie und extrakorporaler
Kreislauf.
Diskussionsbeitrag, Kongreß d. Dtsch. Österr.
u. Schweiz. Gesellsch. f. Anaesthésie,
Zürich (1965)
10. Corssen, G., E.F. Domino u. R.B. Sweet:
Neuroleptanalgesia and Anaesthesia.
Current Researches 6, 748 (1964)

11. Doenicke, A.: Vergleichende Serumcholinesteraseaktivitätsbestimmungen nach Barbituratnarkosen und Neuroleptanalgesie.
II. Bremer Neurolept-Symposium 1964
12. Doenicke, A., J. Kugler, A. Schellenberger, Th. Gürtner u. W. Spiess: Die Erholungszeit nach Narkosen mit Droperidol und Fentanyl.
Arneimittelforsch. 15, 269 (1965)
13. Doenicke, A. u. F. Holle: Das Verhalten der Leberfunktion im postoperativen Schock.
Fortschritte d. Med. 80, 253 (1962)
14. Fischer, J.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Leberbelastung durch Halothan und andere Narkotika.
Inaugural Dissertation, München 1967
15. Friesenwinkel, H.: Neuro- und Psychopharmaka.
Anaesthesist 11, 7 (1962)
16. Gardocki, J.F. u. J. Yelnowsky: A study of some of the pharmacological actions of Fentanyl Citrate.
J. of Tox. a. appl. Pharmacol. 1, 48 (1964)
17. Gray, T.C.: Gedanken über unseren Einfluß auf den Kreislauf.
Anaesthesist 8, 221 (1959)
18. Green, H.D., S.H. Ngai, M.H. Sulak, J.B. Crow u. H.C. Slocum: Effects of anesthetic agents on hepatic structure and function in dogs.
Anaesthesiology 20, 776 (1959)
19. Gürtner, Th., G. Kreutzberg u. A. Schellenberger: Morphologische und enzymhistochemische Untersuchungen an Rattenlebern nach Thalamonal.
20. Gürtner, Th., A. Doenicke u. W. Spiess: Neuroleptanalgesie: Erfahrungen über Typ I, II und deren Kombinationen.
Anaesthesist 6, 183 (1964)
21. Gürtner, Th. u. F. Holle: Über neuere Erkenntnisse der Hepatologie und ihre Bedeutung für Leberdiagnostik in der Chirurgie.
Langenb. Arch. Klin. Chir. 309, 224 (1965)

22. Gürtner, Th.: Morphologische Veränderungen der Leber bei tumorösen und ulcerösen Magenkrankungen.
Arch. Klin. Chir. 308, 927 (1964)
23. Gürtner, Th., G. Kreutzberg, A. Schellenberger u. J. Fischer: Effects of Halothane and other anesthetic agents on rat liver. A comparative morphologic and enzyme-histo-chemical study.
Weltkongreß f. Anaesthesie, Sao Paulo (1964)
24. Gürtner, Th. u. G. Kreutzberg: Enzymhistochemisches Verhalten der Cholinesterase in der normalen und durchblutungsgestörten Leber des Menschen.
III. Lebertagung der Sozialmediziner, Bad Mergentheim. Thieme Verlag 247 (1964)
25. Henschel, W.F.: Die Entwicklung der Neuroleptanalgesie bis zu ihrer heutigen Stellung in der Anaesthesie.
II. Bremer Neurolept-Symposium, 1964
26. Hugonard, P. u. S. Seebacher: Cocktail lytique sans narcose.
Anesthésiologie 1, 5 (1960)
27. Hupe, K.: Ergebnisse intraoperativer Leberbiopsien beim Ulcusleiden.
Langenb. Arch. Klin. Chir. 308, 935 (1964)
28. Janssen, P.: On the pharmacology of analgetics and neuroleptics used for surgical anaesthesia.
1. Europ. Congr. f. Anaesthesie, Symp. üb. Neuroleptanalgesie u. Diskussionsbeitrag, Wien (1962)
29. Janssen, P.: Zur Chemie morphinartiger Körper.
Anaesthesist 11, 1 (1962)
30. Janssen, P.: Zur Frage des Abbaus und der Ausscheidung der bei der NLA zur Anwendung kommender Pharmaka.
II. Bremer Neurolept-Symposium, 1964
31. Jones, W.M., G. Margolis u. C.R. Stephen: Hepatotoxicity of inhalation anaesthetic drugs.
Anaesthesiology 19, 715 (1958)

32. Kalow, W. u. H.A. Lindsay: A comparison of optical and manometric methods for the assay of human serum cholinesterase.
Canad. J. Biochem. Physiol. 33, 568 (1955)
33. Kapferer, J.M.: Dextromoramid u. Haloperidol als Hilfsmittel für die Allgemeinnarkose.
Anaesthesist 10, 101 (1961)
34. Kreuscher, H. u. A. Madjidi: Die Neuroleptanalgesie.
Dtsch. Med. Wschrft. 16, 721 (1965)
35. Laborit, H.: Stress and cellular function.
Philadelphia I.B. Lippincott Company (1959)
36. Laborit, H.: Potenzierte Narkose.
Arch. Klin. Chirurg. 279, 723 (1954)
37. Lillehei, R.C., C.W. Lillehei, I.T. Grismer u. M.I. Lavy: Plasma Catecholamines in Open Heart Surgery; Prevention of their pernicious effects by pretreatment with Dibenzyliline.
Surg. Forum 14, 269 (1963)
38. Nilsson, E.: Experience with Neuroleptanalgesia.
Anaesthesist 11, 7 (1962)
39. Pichlmayr, R., I. Pichlmayr, H.W. Pabst u. J. Klemm: Untersuchungen über die Leberdurchblutung in Narkose.
Anaesthesist 15, 148 (1966)
40. Popper, H. u. F. Schaffner: Die Leber: Struktur und Funktion.
Gg. Thieme, Stuttgart 1961
41. Sabathié, M.: Drei Jahre Verwendung von D-Moramid in der Anaesthesiologie.
Anaesthesist 11, 20 (1962)
42. Schaper, W.K., A.H.M. Jagenau u. J.M. Bogaard: Hemodynamic and respiratory responses to Dehydrobenzperidol, a new potent and short acting neuroleptic agent chemically related to Haloperidol.
Arzneimittel-Forschg. 13, 205 (1963)

43. Schellenberger, A., A. Doenicke u. Th. Gürtner:
 Leberbelastung nach Neuroleptanalgesie.
 Tagung d. Dtsch., Österr. u. Schweiz.
 Gesellsch. f. Anaesthesie in Zürich (1965)
44. Schellenberger, A., Th. Gürtner, W. Hart u. R.F. Lick:
 Zur postoperativen Behandlung von Leber-
 schäden bei chirurgischen Patienten.
 Der Chirurg 37, 6 (1966)
45. Schriefers, K.H. u. B. Wenn: Über den Ikterus nach operativen
 Eingriffen.
 Dtsch. Med. Wschrft. 92, 540 (1967)
46. Siess, M.: Die chronische Toxizität von Narkotika im
 Tierexperiment. Erschienen in: Leberfunktion
 und operativer Eingriff.
 Thieme Verlag, Stuttgart, S. 54 (1964)
47. Stephen, C.R., G. Margolis, L.W. Fabian u. M. Bourgeois-Gavardin:
 Laboratory observations with Fluothane.
 Anaesthesiology 19, 770 (1958)
48. Vasallo C., G. Defent u. A. Mapelli: Sulla azione del Fluothane
 sul fegato. Studio sperimentale istochemico.
 Minerva anestesologica 28, 265 (1962)
49. Virtue, R.W. u. K.W. Payne: Postoperative death after Fluothane.
 Anaesthesiology 19, 562 (1958)
50. Yelnowsky, J., R. Katz u. E.V. Dietrich: A study of the pharma-
 cologic actions of Droperidol.
 Tox. a. appl. Pharm. 6, 37 (1964)
51. Yelnowsky, J. u. J.F. Gardocki: A study of some of the Pharma-
 cologic actions of Fentanyl Citrate and
 Droperidol.
 J. of Tox. a. appl. Pharmacol. 1, 63 (1964)
52. Yelnowsky, J., R. Katz u. R.W. Ervin: Conference on the use of
 Fentanyl and Dehydrobenzperidol.
 Medical Board Univ. of Pensylv. Hosp.
 25 (1962)

VII. ANHANG

Nr.	N.N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op.-Dauer	Verbrauch an Droperidol Fentanyl in mg	Bemerkg.
1	P.P.	25	♂	Lebercirrhose Oesophagusvar.	floride Leber- cirrhose	Milzexstirpat. Umstechung d. oesophagusvar.	3 1/2	20	0,5 +
2	M.L.	29	♂	Leberechinocc.	Echinococcus alveolaris	Resektion, Hepato-Jejuno- stomie	7 1/2	27,5	0,9
3	Pf.R.	55	♂	stenosierende Duodenitis	Cholestase, Cho- langitis, Cholan- giolitis	Duodenektomie	5	5	2,0
4	H.K.	56	♂	Rectum-Ca. mit Metasta- sen	Lebermetastase eines Adeno-Ca. m. sekundärer Begleitentzündg.	Amputation	3 1/2	25	1,1 +
5	H.A.	44	♂	Cholelithiasis	Cholangitis	Cholecystektomie	3 1/2	22,5	0,4
6	F.H.	50	♂	Oesophagus- Ca.	Periportale Fibrose	Ektomie, antethorakale Plastik	6	27,5	0,7 +
7	G.Th.	43	♂	Cholelithiasis	Cholangitis	Cholecystektomie	3 1/2	30	1,3

Nr.	N. N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op.-Dauer	Verbrauch an Droperidol Fentanyl in mg	Bemerkg.
8	Sch. R.	44	♀	Leberechinocc.	Echinococcus alveolaris	Hepato-Jejunost.	4	21,25	0,4
9	W. H.	23	♂	Verschlußkter.	Cholostase, Cholangitis	Gallengang-revision	5	30	0,62 †
10	W. R.	25	♀	Cholelithiasis	chronische Entzündung d. Gallengänge	Cholecystektom.	5 1/2	25	0,48
11	W. K.	66	♂	Duodenalstenose Zustand nach Cholangiolitis Cholecystektom.	Cholangitis, Duodenostomie	Choleodochoduodenostomie	3 3/4	22,5	1,0 †
12	J. E.	64	♀	Lebercirrhose Portale Hypert.	weitgehend stratonäre Lebercirrhose	Shunt	5 1/4	20	0,675 †
13	S. S.	55	♂	Pankreaskopf-Ca.	Cholostase, Cholangitis	Laparatomie	4	25	0,75
14	E. E.	58	♀	Cholelithiasis	Cholangitis	Cholecystektom.	4	31,25	0,5
15	Sch. A.	60	♂	Lebercirrhose	teilw. floride Lebercirrhose	Shunt	6 1/2	17,5	1,35
16	W. B.	62	♀	Cholelithiasis	chron. Cholangitis	Cholecystektomie, T-Drahnage	4 1/2	15	0,85

Nr.	N. N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog. -anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op. - dauer	Verbrauch an Droperidol Fentanyl in mg	Bemerkg.
17	Sch. A.	21	♂	Cardia-Ca.	periportale Fibrose	Abdomino-thorak. Bypass, Ösophago- jejunostomie	5	20	1,45 +
18	S. L.	33	♂	Cardia-Ca.	periportale Fibrose	Ösophago-Pankre- atico-jejunost.	5 1/2	25	0,5
19	M. M.	60	♀	Cholecystitis	Cholangitis	Cholecystektom.	5	22,5	1,1
20	B. A.	58	♀	Verschlußikter. Leber-Ca.	Primäres Leber- zell-Ca.	Laparatomie T-Drainage	4 1/2	20	0,8
21	B. W.	46	♀	Ileus	Leberödem	Entero-Colon- Transversostom.	5 1/2	15	0,75
22	Sch. O.	55	♂	Pankreas-Ca.	Cholestase, Cholangitis	Duodenektomie	8 1/4	25	2,55 +
23	Sch. M.	49	♀	Lebercirrhose Portale Hypert.	kleinknotige Lebercirrhose	Shunt	5 1/4	25	1,2
24	F. A.	4	♂	Biliäre Cirrho- se, portale Hy- pert.	teilweise floride biliäre Cirrhose	T-Drainage Aufdehnung des Choledochus	3 3/4	2,5	0,075 +
25	P.	62	♀	Ikterus	Cholangitis, Cholestase	Gallengangs- revision	3	12,5	0,55

Nr.	N. N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op.- Verbrauch an Bemerkg. Dauer Propriolol Fentanyl
							in mg
26	W. A.	36	♂	Zustand nach Cholecystektom., Cholangitis	chronische	Gallengangsplastik	5 15 0,15
27	Sch. J.	45	†	Zustand nach Cholecystektom., Cholangitis	chronische	Gallengangseversion	5 22,5 1,55
28	J. L.	47	♂	Lebercirrhose	floride, kleinknotige Lebercirrhose	Laparotomie Milzexstirpation	2 20 1,95
29	K. H.	45	♂	Verschlußleberus	chronische Cholangitis, Cholangiolitis	Gallengangseversion	4 ^h 5 ^h 22,5 1,60
30	L. L.	44	♂	Magen-Ca.	periporale Fibrose	Totaler Magen	4 20 1,95
31	S. W.	32	♂	Magen-Ca.	ausgedehnte periporale Fibrose	Gastrektomie	2 17,5 1,3
32	K. A.	53	♂	Cholelithiasis	Cholangitis	Gallengangseversion	4 ^h 15 ^h 39 1,2
33	K. A.	51	♂	Zustand nach Cholecystektom., leberline Cholelithiasis	chron. Cholangitis, Gallengangseversion	Gallengangseversion	3 ^h 25 ^h 25 1,45
34	E. T.	77	♀	Oesophagusvarizen	Lebercirrhose	Umleitung d. Varizen	2 12,75 0,575

Nr.	N.N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op.- Dauer	Verbrauch an Droperidol in mg	Bemerkg.
35	U.K.	57	♂	Portale Hypert.	ausgedehnter fibro- tischer Umbau der Leber	fibro-Fundektomie	4	20	1,85
36	A.O.	58	♂	Magen-Ca.	periportale Fibrose erweiterte mit sek. entzündl. Totalresektion Veränderungen	h ^{15'} Totalresektion	4	13,75	1,05
37	K.J.	53	♂	Zustand nach BII, Dumping- syndrom	Hepato- se	Umwandlungs- Op. B II- B I	3 1/2	12,5	1,05
38	A.J.	42	♂	Ulcus duodeni	periportale Fibrose	B I + Vagotomie + Pyloroplastik	3	12,5	0,975
39	E.J.	51	♂	Ösophagus-Ca.	Fibrose d. Leber	Ösophagektomie	h ^{45'}	30	1,45
40	E.G.	74	♂	Magen-Ca.	Leberfibrose	Totalresektion	4	22,5	1,425
41	S.O.	63	♂	Ulcus duodeni	periportale Fibrose	B I + Vagotomie + Pyloroplastik	3 1/4	27,5	1,15
42	G.A.	59	♂	Antrum-Ca.	deutl. Fibrose	Resektion	3 ^h 35'	25	1,5
43	G.A.	53	♂	Ulcus pept. jej.	Fibrose	Umwandlungs- operation	h ^{40'}	15	1,825
44	H.M.	65	♂	Magen-Ca.	Fibrose	Resektion	h ^{10'}	27,5	1,4

Nr.	N.N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog. anatom. Diagnose der Leberthrophie	Operativer Eingriff	Op.-Verbrauch an Dancet Drogeidol Femanyl in mg	Bemerkg.
45	S.L.J.	67	♂	Ulcus duodeni	periporale Fibrose	Bl + Vagotomie + Pyloroplast.	3 ^h 10 ^s 20	1, 0
46	H.J.	65	♂	Magen-Ca.	periporale Fibrose	Gastrektomie	3 ^h 10 ^s 22, 5	1, 2 ⁵
47	L.A.	63	♂	Cardia-Ca.	deutl. Fibrose	Gastrektomie	4 ^h 05 ^s 25	1, 1
48	K.H.	43	♂	Ulcus duodeni	Hepatore (periporale Fibrose)	Bl + Vagotomie + Pyloroplast.	3 ^h 05 ^s 25	1, 3, 5
49	H.F.	57	♂	Ulcus duodeni	Fibrose	Bl + Vagotomie + Pyloroplastik	3 ^h 30 ^s 20	0, 7
50	Sch.B.	71	♀	Magen-Ca.	Fibrose	Gastrektomie	2 ^h 05 ^s 15	0, 22 ⁵
51	Sch.E.	67	♀	Cardia-Ca.	Fibrose	Gastrektomie	3 ^h 40 ^s 25	1, 5
52	T.S.	31	♂	Ulcus duodeni	Fibrose	Bl + Vagotomie + Pyloroplastik	3 ^h 22, 5	1, 3, 5
53	Sch.H.	63	♂	Cardia-Ca.	Fibrose	Gastrektomie	3 ^h 45 ^s 20	2, 15 +
54	T.H.	60	♀ †	Zustand nach Bilroth II Dumpfingsyndr.	Fibrose, heichte Cholangitis	Umwandlungsop. B II - B I	3 ^h 30 ^s 22, 5	1, 40
55	Z.A.	41	♂	Ulcus duodeni	Fibrose	Resektion	3 ^h 05 ^s 25	1, 3
56	H.E.	56	♂	stenosierendes Ulcus duodeni	Hepatore (periporale Fibrose)	B I + Vagotomie + Pyloroplastik	4 ^h 05 ^s 22, 5	1, 45 +

Nr.	N. N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op.- Dauer	Verbrauch in Droperidol Fentanyl in mg	Bemerkg
57	A. J.	58	♂	Ulcus ventricul.	Fibrose	Resektion	3 h 25'	25	1, 4
58	B. G.	60	♂	Ulcus duodeni	Fibrose d. Leber geringe Cholangit.	BI + Vagotomie + Pyloropl.	4 h 05'	25	1, 2, 5
59	M. L.	51	♀	Magen-Ca.	Hepatoze (Fibrose)	B II	3 h 20'	15	1, 3, 5
60	P. V.	85	♂	Zustand nach Ulcus duodeni B II	Fibrose	Umwandlungsup. B II - B I	4 h 40'	17, 5	1, 5, 5
61	D. A.	42	♀	Zustand nach B II	Fibrose	B I	5 h	15	1, 2
62	B. J.	67	♂	Magen-Ca.	Fibrose	B II mit Colon transversum- Resektion	4 h 50'	22, 5	1, 0 +
63	A. F.	26	♂	Magenperfora- tion	akute Stauung der Leber	BI + Vagotomie + Pyloroplastik	3 h	22, 5	2, 0, 5
64	K. E.	48	♀	Zustand nach B II	Fibrose	Umwandlungsup. B II - B I	3 h 30'	25	1, 1
65	J. M.	68	♀	Magen-Ca.	Fibrose d. Leber	Fundektomie Splendektomie	3 h	20	1, 5
66	F. H.	43	♂	Ulcus peptic. Zust. n. B II	Fibrose der peri- portalen Felder	Umwandlungsup. B I	4 h 30'	20	1, 5, 5

Nr.	N. N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op.-Dauer	Verbrauch an Drogenidol Femanyl in mg	Bemerkg.
67	K. G.	36	♂	Zustand nach B II	periporale Fibrose	Umwandlungsop. B I	3 ^h 30'	16, 25	0, 975
68	L. W.	55	♂	Cardia-Ca.	deutl. Fibroseerg. d. Leber	Gastrektomie	3 ^h 40'	17, 5	1, 40
69	G. K.	60	♂	Ulcer ventric.	Fibrose	Bl + Vagotomie + Pyloroplast.	3 ^h 12'	22, 5	1, 7
70	O. F.	55	♂	Sigma-Ca.	leichte chron. Cholangitis	Resektion	3 ^h 10'	27, 5	1, 45
71	H. J.	69	♀	Magen-Ca.	Fibrose	Resektion	4 ^h 25'	22, 5	1, 35
72	B. M.	63	♂	Rectum-Ca.	Fibrose	Amputation	4 ^h 15'	22, 5	1, 325
73	K. J.	50	♂	Zustand n. B II	Hepatoze	Umwandlungsop. B I	3 ^h 45'	26, 25	1, 1
74	K. F.	43	♂	Zustand n. B II	Hepatoze	Umwandlungsop. B I	3 ^h 16'	27, 5	1, 375
75	Sp. A.	53	♂	Cardia-Ca	Hepatoze	Resektion	4 ^h	25	1, 275
76	P. G.	43	♂	Ulcus duodeni Fibrose	periporale Fibrose	Bl + Vagotomie + Pyloroplastik	4 ^h 25'	36	1, 9
77	W. J.	25	♂	Zustand n. B II	Fibrose	Umwandlungsop. B I	3 ^h 26'	25	1, 275

Nr.	N.N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op. - Dauer	Verbrauch an Droperidol Fentanyl in mg	Bemerkg.
78	H.A.	49	♂	Ulcus duodeni	Fibrose	BI + Vagotomie + Pyloroplastik	3 ^{h10'}	27,5	1,075
79	K.E.	44	♂	Ulcus duodeni	Fibrose	BI + Vagotomie + Pyloroplastik	3 ^{h10'}	25	1,0
80	S.E.	54	♂	Zustand nach B II	Fibrose	Umwandlungsep. - BI	3 ^{h30'}	27,5	1,0
81	R.H.	47	♂	Ulcus duodeni	Fibrose	BI + Vagotomie + Pyloroplastik	3 ^{h20'}	30	1,45
82	V.M.	58	+	Ulcus duodeni	Fibrose	BI + Vagotomie + Pyloroplastik	4 ^{h55'}	15	0,91
83	P.S.	53	♀	Ulcus ventr.	Fibrose	Resektion	3 ^{h20'}	20	1,1
84	N.F.	44	♂	Ulcus pyloric.	Fibrose	BI + Vagotomie + Pyloroplastik	4 ^{h05'}	30	1,6

Folgende Fälle wurden mit Neuroleptanalgesie I ausgeführt

Nr.	N.N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op.-Dauer	Bemerkungen
85	T. A.	44	♀	Cholelithiasis	Cholangitis	Gallengangrevision	3 ^h	1 mg Nalorphin
86	D. E.	59	♀	Zustand nach Cholezystektomie	chron. Cholangitis	Gallengangrevision	3 ^h 15'	
87	K. A.	42	♀	Lebereirrhose, Portale Hypertensi.	Lebereirrhose	Stumpf	4 ^h 30'	
88	F. J.	62	♂	Lebereirrhose	teilweise floride Oesophagovariz, Lebereirrhose	Stumpf	4 ^h 30'	
89	R. D.	48	♀	Verdacht auf Leberechinococ.	Leberechinococ. alveolaris	Gastroenterost. Probrexision	3 ^h	
90	Sch. J.	63	♂	Lebereirrhose	teilw. floride Lebereirrhose	Stumpf	5 ^h 15'	3 mg Nalorphin
91	W. K.	65	♂	Verschlußikterus Pankreatum.	Cholangitis, Cholangiohepatitis	Revision	3 ^h	†
92	S. Au.	64	♀	Cholelithiasis	biliäre Leberstein Lebereirrhose	Cholezystektomie T-Drainage	3 ^h 45'	
93	F. A.	60	♂	Cholelithiasis	chron. Cholangitis	Revision	3 ^h	
				Lebereirrhose	m. cirrhotischem Umbau			

Nr.	N. N.	Alter	Geschlecht	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op. - Dauer	Bemerkungen
94	B. L.	54	♂	Cholezystitis	Cholangitis, Cholangiolitis	Cholezystektomie Coecalfistel	4 ^h 30'	
95	W. F.	51	♀	Gallengangsstenose	Cholestase, Ent- zündung d. Gallen- wege	Revision	3h	
96	W. G.	51	♀	Portale Hypertens.	M. Boeck	Cholecyst- Splenektomie	3h	
97	T. E.	30	♂	Lebercirrhose, Oesophagusvarizen	teilw. floride Lebercirrhose	Portocavale Anastomose	4 ^h 40'	1 mg Lofan
98	B. Z.	32	♀	Cholelithiasis	Cholangitis	Cholezystektomie	3h30'	0, 5 mg Lofan
99	H. A.	63	♀	Verschlußikterus	Cholangiolitis, chron. Cholangitis	Gallengangsre- vision	3h	
100	W. M.	67	♂	Verschlußikterus Zustand nach Cholezystektomie	chron. Entzündung d. Gallenwege	Gallengangs- revision	3h	
101	O. P.	55	♂	Portale Hypert.	Lebercirrhose	Shunt	5 ^h 55'	
102	G. E.	58	♀	Cholelithiasis	Cholangitis	Gallengangs- revision	4 ^h 40'	
103	M. J.	64	♀	Zustand nach Cholezystektomie	chron. Cholangitis	Choledochojenostomie	3h40'	

Nr.	N.N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op.-Dauer	Bemerkungen
104	K.L.	59	♂	Cholelithiasis	biliäre Lebercirrhose	Gallengangsrevision	3h50'	
105	R.F.	50	♂	Verschlußikterus	Hochgradige Cholestase der Leber	Gallengangsrevision	3h10'	
106	N.M.	69	♂	Verschlußikterus	chron. Entzündung d. Gallenwege	Gallengangsrevision	3h	
107	A.	48	♂	Leberechinococcus	Echinococcus alveolaris	Resektion	4h40'	
108	F.	77	♂	Zustand nach Cholecysto-Jejunostomie	chron. Cholangitis mit fortgeschrittenem Paranchymumbau	Revision	5h05'	
109	H.M.	63	♂	Verschlußikterus	Cholestase, Entzündung d. Gallenwege	Gallengangsrevision	3h30'	
110	K.H.	58	♂	Gastro-duodenal-ulcus	periporale Fibrose	B II	3h15'	3 mg Nalorphin
111	W.J.	67	♀	Cardia-Ca.	Fibrose	Oesophagojejunostomie	3h25'	
112	B.A.	40	♂	Cardia-Ca.	Fibrose	Holmes Sellors	5h15'	
113	B.K.	60	♂	Ulcus duodeni	Fibrose	B I	3h05'	

Nr.	N. N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog. -anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op. - Dauer	Bemerkungen
114	S. P.	39	♂	Oesophagusver- ätzung	ausgedehnte peri- portale Fibrose	Holmes Sellors	^h 5'40'	
115	B. K.	26	♂	Ulcus duodeni	Fibrose	B I	3 ^h	
116	Z. J.	64	♂	Magen-Ca.	Fibrose	B II	^h 5'05'	
117	M. I.	22	♂	Ulcus duodeni	Fibrose	B II	4 ^h	1 mg Nalorphin
118	B. J.	56	♂	Magen-Ca.	Fibrose	Gastrektomie	3 ^h 50'	
119	F. J.	61	♂	Ulcus chronic. penetr.	Fibrose	B II	3 ^h 15'	
120	F. S.	63	♂	Magen-Ca.	Fibrose	Gastrektomie	4 ^h	
121	B. J.	54	♂	Ulcus pept.	Fibrose	Umwandlungsoper.	4 ^h 05'	
122	S. F.	49	♂	Cardia-Oesophago- Ca.	Fibrose	Holmes Sellors	4 ^h 40'	
123	M. F. X.	70	♂	Magen-Ca.	Fibrose	Gastrektomie	3 ^h	
124	M. O.	39	♂	Ulcus duodeni	Fibrose	B II	3 ^h 30'	2 mg Nalorphin
125	E. A.	73	♀	Magenpolyp	Fibrose	Resektion	3 ^h 40'	
126	K. J.	57	♀	Cardia-Ca.	Fibrose	erweiterte Total- resektion	^h 4'05'	

Nr.	N.N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op. - Dauer	Bemerkungen
127	A. F.	55	♂	Oesophago-Cardia- Ca.	Fibrose	Abdomino-thoraka- le Colonzwischen- schaltung	4 ^h 45'	
128	F. R.	42	♂	Dumpingsyndrom Zustand n. B II	Fibrose	Umwandlungsp. B II - B I	3 ^h 15'	
129	Sp. H.	61	♂	Magenperforation Zustand nach B II	Fibrose	Nachresektion	3 ^h 40'	5 mg Nalorphin
130	T. J.	70	♂	Cardia-Ca.	Fibrose	Fundektomie	3 ^h 10'	
131	E. W.	52	♂	Lebercirrhose portale Hypert.	teilweise floride Lebercirrhose	Shunt	4 ^h 45'	
132	A. J.	30	♂	Cardia-Oesophagus- stenose	ausgedehnte Fibrose d. Leber	Oesophagusplastik	5 ^h 20'	
133	L. J.	38	♂	Ulcus duodeni	Fibrose	Resektion	3 ^h 50'	3 mg Nalorphin
134	L. T.	57	♀	Ulcus ventr.	Fibrose	Fundektomie	3 ^h 05'	
135	Z. G.	41	♂	Magen-Ca.	Fortgeschrittene Fibrose	erweiterte Gastrektomie	4 ^h 25'	
136	A. F.	60	♂	Oesophagus-Ca.	hochgradige peri- portale Fibrose	Oesophagektomie Colonzwischen- schaltung	4 ^h 50'	4 ^h

Nr.	N. N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog. -anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op. - Dauer	Bemerkungen
137	F. A.	66	♂	Magen-Ca.	Fibrose	Fundektomie	5 ^h	
138	L. J.	50	♂	Magenfistel n. B II	Fibrose	BI	3 ^{h50'}	
139	W. H.	55	♂	Oesophagus-Ca.	Fibrose	Colonzwischen- schaltung	5 ^h	
140	H. F.	42	♂	Zustand n. BII	Fibrose	BI	3 ^h	
141	D. R.	53	♂	Zustand n. BII	Fibrose	BI	4 ^h	
142	F. V.	71	♀	Rezidiv. Magen-Ca.	Fibrose	Gastrektomie	3 ^{h10'}	
143	K. J.	43	♂	Ulcus duodeni penetr. Pankreas	Fibrose d. Leber chron. Cholangitis	B II	3 ^{h10'}	
144	Sch. E.	42	♂	Ulcus pept. jej.	Fibrose	BI + Vagotomie + Pyloroplastik	5 ^{h22'}	
145	St. M.	65	♂	Magen-Ca.	Fibrose	Gastrektomie	5 ^{h25'}	†
146	M. Ph.	66	♂	Magen-Ca.	Fibrose	Gastrektomie	4 ^h	1 mg Lofan
147	W. K.	62	♀	Cholelithiasis	chron. Gallengangs- entzündung	Cholezystektomie	3 ^{h20'}	
148	H. A.	61	♂	Magen-Ca.	Fibrose	Gastrektomie	4 ^h	

Nr.	N.N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op.- Dauer	Bemerkungen
149	R.K.	56	♂	Pankreas-Ca.	Entzündung d. Gallenwege	Choledochoduodenostomie	3 ^h 05'	
150	W.V.	67	♂	Magen-Ca. Rezidiv	Fibrose der periportalen Felder	Resektion	4 ^h	2 mg Nalorphin
151	G.B.	39	♂	Zustand n. B II	Fibrose	Umwandlungsup. BI	3 ^h 10'	
152	K.F.	61	♂	Oesophagus-Ca.	Fibrose	Holmes Sellors	6 ^h	
153	H.J.	71	♂	Cardia-Ca.	Fibrose	Fundektomie	3 ^h	
154	B.J.	71	♂	Magen-Ca.	Fibrose	B II	3 ^h 10'	
155	E.J.	35	♂	Ulcus pept. nach B II	Fibrose	B I	3 ^h 30'	
156	K.A.	66	♂	Ulcus pyloricum Stenose	Fibrose	B II	3 ^h	
157	K.R.	53	♂	Oesophagus-Ca.	Fibrose	Holmes Sellors	5 ^h 40'	
158	S.L.	43	♂	Oesophagus-Ca.	Fibrose	Holmes Sellors	6 ^h 20'	2 mg Lorfan
159	R.J.	38	♂	Zustand nach B II	Fibrose	B I	3 ^h 20'	1 mg Nalorphin
160	G.A.	40	♂	Zustand nach B II	Fibrose	B I	4 ^h	
161	K.R.	48	♀	Zustand nach B II	Fibrose	B I	4 ^h 10'	

Nr.	N. N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op. - Dauer	Bemerkungen
162	H. D.	32	♂	Magen-Ca. Rezidiv	Lebermetastasen eins Adenocarc.	Resektion	5 ^h 35'	†
163	R. A.	62	♀	Ulcus duodeni penetrans	Fibrose	Segmentresektion n. Wangenstein	4 ^h	
164	S. M.	32	♂	Zustand nach B II	Fibrose	B I	3 ^h 40'	
165	B. I.	66	♂	Fornix-Ca.	Fibrose	Resektion	3 ^h 45'	4 mg Nalorphin
166	T. J.	67	♂	Antrum-Ca.	Fibrose	Resektion	4 ^h 30'	†
167	Sch. J.	65	♂	Zustand nach Gastrektomie	Fibrose	Einlegen eines Celestintubus	3 ^h 15'	
168	B. B.	67	♂	Rektum-Ca.	Fibrose	Resektion	3 ^h 35'	
169	M. H.	36	♂	Echinococcus	Echinococcus Alveolaris	Hepaticojejuno- stomie	6 ^h	
170	E. J.	35	♂	Ulcus duodeni	Fibrose	B I + Vagotomie Pyloplastik	3 ^h	
171	B. W.	46	♀	Ileus, Zustand nach Uterusexstirpation, multiple Dünndarm- fisteln	chron. Ödem d. Leber	Laparatomie, Verschluß der Fisteln	5 ^h 50'	
172	Sch. J.	56	♂	Antrum-Ca.	Fibrose	Resektion	3 ^h 05'	1 mg Nalorphin

Nr.	H. H.	Alter Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberhistologie	Operativer Eingriff	Op.- dauer	Bemerkungen
173	G. K.	62	♀	Zustand nach B II	Fibrose	B I	$\text{ph}_{10}^{\text{p}}$
174	S. T.	66	♀	Magen-Ca.	Fibrose	Gastriccarcinom	$\text{ph}_{10}^{\text{p}}$
175	B. K.	57	♀	Autum-Ca.	Fibrose	Pancrektion	$\text{ph}_{10}^{\text{p}}$
176	P. A.	25	♀	Zustand nach B II	Fibrose	B I	$\text{ph}_{10}^{\text{p}}$
177	A. J.	64	♀	Autum-Ca.	Fibrose	B II	$\text{ph}_{10}^{\text{p}}$
178	P. A.	31	♂	Ulcus duoden	Fibrose	B I + Vagotomie + pyloroplastik	$\text{ph}_{10}^{\text{p}}$
179	G. F.	71	♂	Magen-Ca.	Fibrose	Gastriccarcinom	$\text{ph}_{10}^{\text{p}}$
180	T. E.	58	♂	Pankreas-Tumor chron. Cholangitis	Cholestase d. Leber, Ungewöhnliche misse	Cholecystostomie	$\text{ph}_{10}^{\text{p}}$
181	K. A.	56	♀	Felsenabszess	Fibrose	Otitiditisabscess.	$\text{ph}_{10}^{\text{p}}$
182	E. D.	75	♀	Magen-Ca.	Fibrose	Gastriccarcinom	$\text{ph}_{10}^{\text{p}}$
183	H. F.	64	♂	Magen-Ca.	Fibrose	B I + Vagotomie + pyloroplastik	$\text{ph}_{10}^{\text{p}}$
184	B. M.	54	♂	Ulcus duoden	Fibrose	B I + Vagotomie + pyloroplastik	$\text{ph}_{10}^{\text{p}}$

Nr.	N.N.	Alter	Geschl.	Klinische Diagnose	Patholog.-anatom. Diagnose der Leberbiopsie	Operativer Eingriff	Op.- Dauer	Bemerkungen
185	N.B.	28	♂	Magenperforation	Stauung d. Leber	B II	3h	
186	E.F.	70	♂	Sigma-Ca.	Fibrose	Hemicolectomie	4 ^h 40'	
187	O.M.	68	♀	Magen-Ca.	Fibrose	Gastrektomie	3 ^h 15'	
188	R.T.	64	♂	Magen-Ca.	Fibrose	erweiterte Gastrektomie	4 ^h 20'	
189	M.St.	64	♂	Cardia-Ca.	Fibrose	Resektion	3 ^h 10'	
190	G.A.	52	♂	Magen-Ca.	Fibrose	Colonzwischen- schaltung	4 ^h 25'	
191	F.W.	58	♂	Zustand nach Cardia-Ca. -Op.	Fibrose	Nachresektion Colonzwischen- schaltung	5h	†
192	O.J.	52	♂	Zustand nach Cholezystektomie	chron. Cholangitis	Gallengangstre- vision	3 ^h 10'	
193	St.E.	38	♀	Magen-Ca.	Fibrose	erweiterte Gastrektomie	7 ^h 10'	†

LEBENS LAUF

Am 26. November 1934 wurde ich als zweites Kind des Facharztes für Dermatologie Dr. Ottmar Michael Gansler und seiner Ehefrau Katharina, geb. Perzl, in Augsburg geboren.

Von 1940 - 1944 besuchte ich die Volksschule in Augsburg-Kriegshaber. Durch die Wirren der letzten Kriegsjahre (1945/46) besuchte ich folgende Schulen:

Volksschule Gestratz, Kreis Lindau,
Oberrealschule in Füssen.

Von 1947 - 1950 besuchte ich das Realgymnasium d. Englischen Fräulein in Augsburg. Von 1950 bis 1951 die Reischlesche Handelsschule in Augsburg.

1951 trat ich wieder in das Englische Institut ein, das ich 1954 mit der Reifeprüfung verließ.

Beginn des Medizinstudiums im Wintersemester 1954/55 in München. Hier legte ich nach 5 Semestern die Ärztliche Vorprüfung und nach weiteren 6 Semestern im Frühjahr 1960 das medizinische Staatsexamen ab.

Als Medizinalassistentin arbeitete ich in folgenden Kliniken:

I. Medizinische Klinik d. Universität München (1 Jahr),
Chirurg. Abteilung d. Roten Kreuz Krankenhauses II, München,
Lazarettstr. (4 Mon.),

Dermatologische Klinik d. Universität München (3 Mon.),
Bakteriologisches Institut d. Städt. Krankenhauses re. d. Isar,
München (6 Mon.),

I. Frauenklinik d. Universität München (4 Mon.).

Approbation im November 1962.

Vom Nov. 1962 bis August 1966 arbeitete ich als Assistentin auf der Anaesthesiologischen Abteilung der Chirurg. Klinik d. Universität München. Seit August 1966 bin ich an der Chirurg. Abteilung des v. Hauner'schen Kinderspitals als Anaesthesistin tätig.

1960 heiratete ich Dr. med. Ahmad Fateh-Moghadam. Aus dieser Ehe stammt ein Kind.



